

Diabetes und Narkose

Hans Lenz

Druck: Anneliese Schubert, München 5, Corneliusstraße 21, Telefon 21777

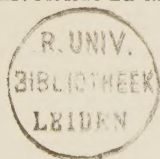


Digitized by the Internet Archive
in 2026

AUS DER CHIRURGISCHEN KLINIK DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN
Ehemaliger Direktor: Professor Dr. E. K. FREY

D I A B E T E S U N D N A R K O S E

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfasst und einer Hohen Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität zu München



vorgelegt von

Hans Lenz

aus Münchberg/Ofr.

München 1959

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Referent: Professor Dr. E. K. FREY

Dekan: Professor Dr. K. KOLLE

Tag der mündlichen Prüfung: 12. 2. 1959

INHALTSÜBERSICHT

	Seite
I. Wesen des Diabetes Mellitus. Geschichtliches	5
II. Wirkung verschiedener Narkosearten auf den Blutzuckerspiegel	7
III. Übersicht über die Literatur	13
IV. Untersuchungen an Patienten der Chirurgischen Universitätsklinik München	24
V. Zusammenfassung	35
VI. Literaturnachweis	37

WESEN DES DIABETES MELLITUS. GESCHICHTLICHES.

Als DIABETES MELLITUS bezeichnet man eine Stoffwechselerkrankung, deren Folge eine dauernde auf Hyperglykämie beruhende Traubenzucker-ausscheidung im Harn ist. Der süsse Geschmack des Harnes wurde 1674 durch Thoma WILLIS entdeckt. HOME gelang es, den Harnzucker zu vergären, während DOBSON und COWLEY ihn durch Abdampfen darstellten. 1854 erkannte CLAUDE BERNARD durch den "Zuckerstich" das Leberglykogen aus Ausgangsprodukt des Blutzuckers.

Die durch die Verdauung entstehenden Monosaccharide (Glukose, Galaktose, Fruktose) gelangen über die Pfortader in die Leber. Dort wird der im Zellstoffwechsel zunächst nicht benötigte Zucker zu Glykogen synthetisiert und gespeichert (und zwar in der normalen Leber ca. 300 g), um im Bedarfsfalle durch fermentative Spaltung wieder in Glukose umgewandelt zu werden. Auf diese Weise sorgt die Leber für einen normalen Blutzuckerspiegel von etwa 80 - 120 mg %. Neben dieser Eigenregulierung des Blutzuckerspiegels durch die Leber besteht noch eine hormonale durch Pankreas, Hypophyse, Schilddrüse und Nebennieren sowie eine nervale über den Hypothalamus. Bei einer Störung des Regulationsapparates kommt es zu einer Erhöhung des Blutzuckerspiegels über die Norm und zu einer Zuckerausscheidung im Urin: dem Diabetes mellitus. Schon im Jahre 1889 erkannten v. MEHRING und MINKOWSKI das Pankreas als wichtigstes den Blutzuckerspiegel regulierendes Organ, doch erst 33 Jahre später, 1922 entdeckten die Torontoer Forscher BANTING, BEST, MACLOED und COLLIP das wirksame Hormon des Pankreas, das in dem von LANGERHANS gefundenen Inselapparat gebildete Insulin.

Damit war der Weg freigegeben für eine erfolgversprechende Therapie der Zuckerkrankheit. Beim Diabetiker kommt es wegen einer verminderten Insulinproduktion, meist infolge einer Verminderung der Inselzellen in der Bauchspeicheldrüse, zu einer vermehrten Spaltung von Glykogen in Zucker und dadurch einerseits zu Hyperglykämie und Glykosurie, andererseits aber auch zu einem Glykogenschwund der Leber. Dieser Le-

berglykogenabfall bewirkt eine verstärkte Zuckerbildung aus Fett (BERINGER). Die Ketonkörper stellen die Zwischenprodukte dieses Vorgangs dar und können infolge des unzureichenden Zuckerabbaues nicht vollständig verwertet werden, was zu einer Überschwemmung des Organismus mit ihnen, d. h. zur Ketose führt. Zum Teil führt man die Entstehung der Ketose auch auf einen Schwund des Muskelglykogens zurück, da die Ketonkörper im Muskel abgebaut werden, während ANSELMINO und HOFFMANN ein Hypophysenhormon dafür verantwortlich machen, das die Bildung der Ketonkörper in der Leber fördert. Es kann im Diabetikerblut nachgewiesen werden. Diese im Blut kreisenden Ketonkörper (β -Oxybuttersäure, Diazetsäure, Azeton) binden die Alkalireserven des Blutes und führen somit zu einer Herabsetzung der Alkalireserve, zu einer Azidosis, und schliesslich zum diabetischen Koma, das unbehandelt nach wenigen Tagen zum Tode führt (BRUGSCH).

Da nun jede Narkose, zusammen mit der Erregung des Patienten vor der Operation und der Belastung durch den Eingriff selbst, zu einer Erhöhung des Blutzuckerspiegels und zum Teil sogar zu einer Ketose und schliesslich zu einer Azidose führt, wie später noch gezeigt werden wird, war verständlicherweise in der Vorinsulinära jede Operation am Diabetiker ein grosses Risiko und hatte sehr häufig eine starke Verschlechterung des Krankheitszustandes, oft sogar den Tod des Patienten zur Folge. Zwar schwand eine leichte Ketose unter diätetischen Massnahmen, dagegen führte eine höhergradige Azidose regelmässig zum Koma, aus dem es keine Rettung gab. Erst durch die Entdeckung des Insulins konnte man dieser Entwicklung wirksam entgegenreten und damit den Indikationsbereich in der chirurgischen Behandlung zuckerkranker Patienten wesentlich erweitern.

WIRKUNG VERSCHIEDENER NARKOSEARTEN AUF DEN BLUTZUCKERSPIEGEL.

Jede Narkose ruft auch beim gesunden Menschen Stoffwechselveränderungen hervor und führt ziemlich regelmässig zu einer Erhöhung des Blutzuckerspiegels, teilweise sogar zu Glykosurie und zu einer leichten Azidose. Massgebend für den Grad der Veränderungen sind u. a. das Narkosemittel, die Tiefe und Dauer der Narkose sowie die Verweildauer des Narkosemittels im Körper. Für die Ausscheidungszeit sind hauptsächlich der Löslichkeitsfaktor und der Siedepunkt des Narkoseagens massgebend (PILOT und HÜGIN). Substanzen mit hohem Siedepunkt (z. B. Chloroform und Trilen) verweilen lange im Körper und wirken lange stoffwechselstörend. Doch nimmt auch die narkotische Stärke mit dem Siedepunkt ab, so dass also in der Regel die starken Narkosemittel am längsten stoffwechselstörend wirken. Schon bei Äther, dessen Siedepunkt unter der Körpertemperatur liegt, noch mehr aber bei Cyklopropan und Lachgas, ist die Ausscheidungszeit wesentlich kürzer als bei den genannten Narkotica Chloroform und Trilen. Einen sehr geringen Einfluss auf den Stoffwechsel haben kurz wirkende Barbiturate, z. B. das Thiopenthal; ihre Nachwirkungen entsprechen ungefähr denen des Cyklopropan, vorausgesetzt, dass nicht schwere Leber- oder Nierenschädigungen vorliegen. Bei Gasnarkosen (Lachgas oder Cyklopropan) und Kombination mit Barbituraten zeigen sich schon nach 2 - 4 Std. Anzeichen einer blutchemischen Normalisierung, bei Äther je nach Länge und Tiefe der Narkose nach 6 Std. und mehr. Nach Narkosen mit halogenhaltigen Substanzen dauert es unter Umständen 1 - 2 Tage, bis das Narkosemittel restlos aus dem Organismus entfernt ist.

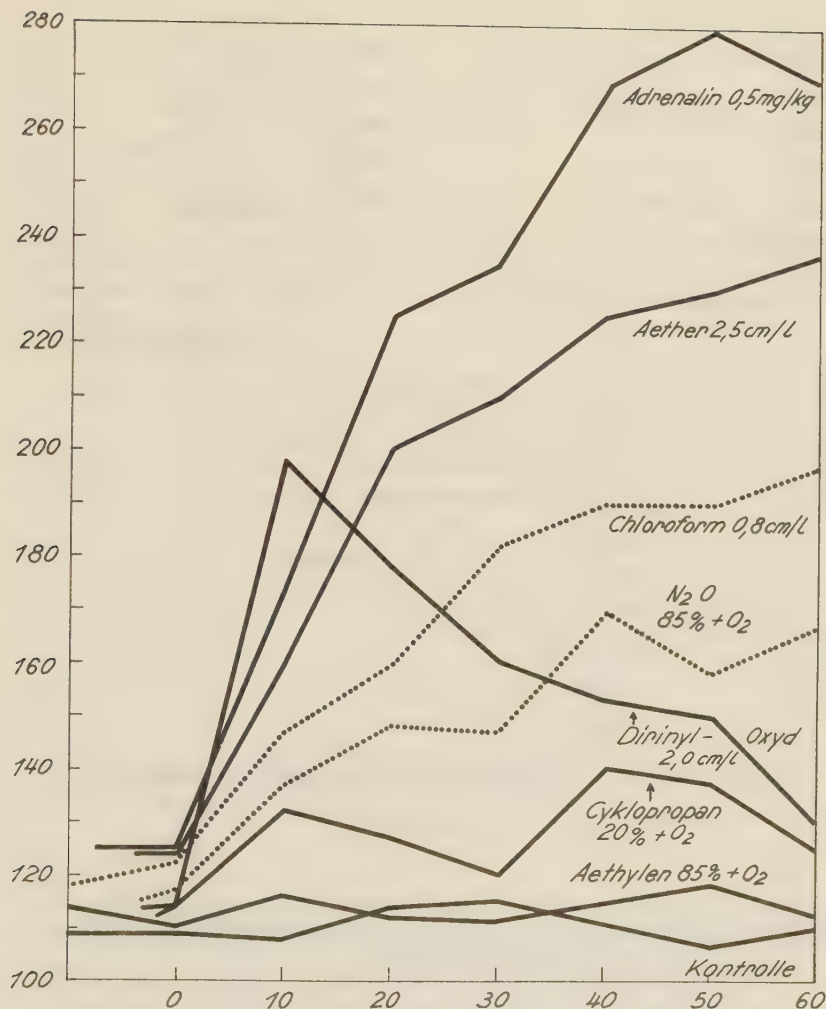
Aber auch unabhängig von der Narkosedauer und von der Verweildauer im Körper haben die verschiedenen Narkosemittel ganz unterschiedliche Wirkungen auf den Blutzuckerspiegel. WYMER hat im Tierversuch bei allen Narkosearten ein Ansteigen der Blutzuckerwerte auf das 3 - 4 fache der Norm festgestellt, bei Äther, Chloroform und Avertin z. T. noch

nach 48 Std. Auch EMMERSON und STANLEY stellten 1937 fest, dass Narkosemittel, vor allem Äther, eine ähnliche hyperglykämisierende Wirkung haben wie das Adrenalin. (S. Bild 1).

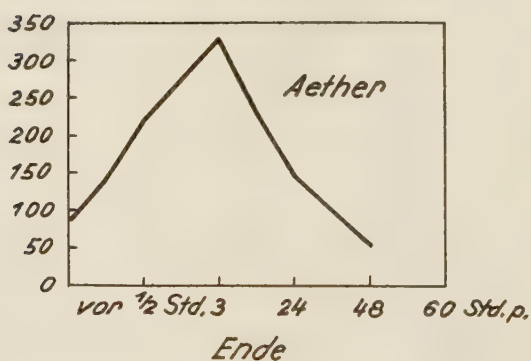
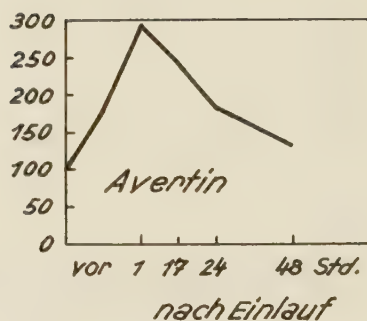
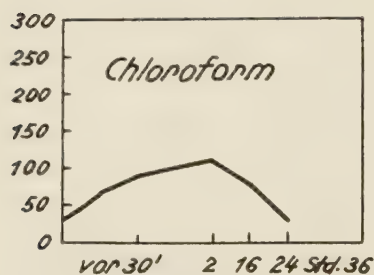
Zum Teil dürfte diese Wirkung auch auf eine tatsächlich durch das Narkosemittel bedingte Adrenalinausscheidung, wie sie oft bewiesen wurde (SCHLOSSMANN, MUEGGE 1929 u. a.), zurückzuführen sein. Eine Adrenalinausschüttung vollzieht sich auch während einer Gasnarkose, allerdings in weit geringerem Ausmasse.

STEINMETZ und SWOBODA beobachteten 1929 nach Morphin, Chloralhydrat, Hedonal, Äther und Chloroform eine Blutzuckererhöhung von 30 - 40 % der Norm, bei Chloralhydrat und Hedonal sogar bei unter-schwelliger Dosierung, und zwar über 4 - 9 Std. CONYBEAR (1927) erreichte ähnliche Ergebnisse mit Urethan. Er beobachtete eine Steigerung der Blutzuckerwerte bis 290 mg% und eine gewisse Abhängigkeit von der Narkosedauer. Bei Anwendung von Pernokton (DIMITRIJEVIC 1930) sowie von Barbituraten und Relaxantien (MAYERHOFER) ist nur eine mässige Erhöhung des Blutzuckerspiegels festzustellen, während ihn Gasnarkosen einschliesslich des Narcylen etwa normal lassen (NEFF - STILLES 1934). Unter Cyklopropan lässt sich ein leichter Anstieg beobachten (ADRIANI 1952 u. a.). (S. Bild 2 - 4).

Beim Menschen greifen die Inhalationsnarkotica ebenfalls in den Kohlehydratumsatz ein, vermehren die fixierten Säuren und mobilisieren Leberglykogen, wobei der Blutzucker nach PILOT und HÜGIN auf das 2 - 3-fache der Norm ansteigen kann. Bei Lachgas allerdings sind diese Veränderungen nur geringgradig. Nach KILLIAN - WEESE beträgt die post-narkotische Hyperglykämie beim Nichtdiabetiker selten mehr als 140 - 170 mg %, während beim Tier dagegen nach eingreifenderen Narkosen mit Äther, Chloroform oder Avertin Werte von 300 - 400 mg % festzustellen sind. Sehr wenig wird der Stoffwechsel durch i. v. -Narkosen benachteiligt (SCHIFFBÄUMER). Sämtliche Methoden der Lokalanästhesie lassen ihn im wesentlichen unverändert. In jüngster Zeit wurden Versuche unternommen mit Steroiden, deren narkotische Wirkung ja schon länger bekannt ist. ZÜRN fand bei Anwendung von VIADRIL, dem wasserlöslichen Bernsteinsäureester des 21-Hydroxypregnan-3, 20-dion, keinen nennenswerten Anstieg des Blutzuckers, auch nicht bei 5 Diabetikern. Die gleichen günstigen Ergebnisse erreichte PFLÜGER mit HYDROCYDION (Pre-

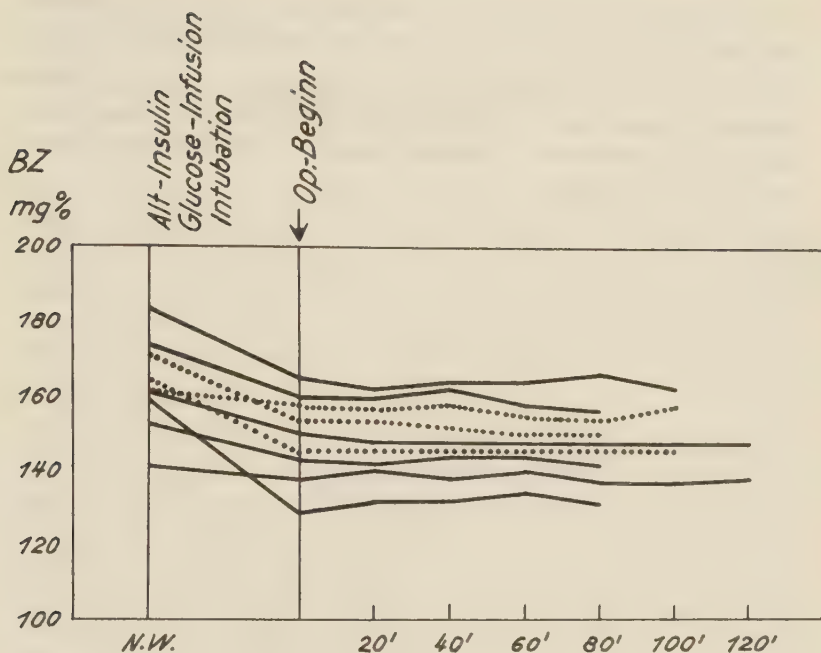


(Bild 1) Blutzuckerwerte nach Adrenalin und verschiedenen Narkotica an der Hungerratte nach EMMERSON-STANLEY.



(Bild 2 - 4) Abhängigkeit des Blutzuckerspiegels von verschiedenen Narkotica. (Nach WYMER).

suren oder Pregnan-21-Ol-2,30-dion-hemisuccinat-Na). Bei 10 an Diabetikern durchgeführten Operationen in Hydroxydion-Narkose stellten sich Niveauschwankungen des Blutzuckerspiegels von maximal ± 6 mg % im extremsten Fall heraus.



(Bild 5) Blutzuckerspiegel bei Diabetikern in Presuren-Narkose.
(Nach PFLÜGER).

Wegen der oben beschriebenen Wirkungen lehnen manche Chirurgen eine Narkose beim Diabetiker ab. Doch der erfahrene Anästhesist ist heute in der Lage, eine Narkose unter Verwendung von Muskelrelaxantien, Leitungsanästhesie, bei Bauchchirurgie eventuell doppelseitigem Interkostalblock und sonstigen Narkosehilfen auch für grössere Eingriffe so schonend und oberflächlich durchzuführen, dass sie auch beim schwerkranken Diabetiker durchführbar ist. Da nach ZÜRN und PFLÜGER die Steroide Viadril und Presuren praktisch keinen Einfluss auf den Blutzuckerspiegel ausüben, sollte man nach Möglichkeit auf sie zurückgreifen, und zwar eventuell

in Kombination mit Stickoxydul, das nach PILOT und HÜGIN ebenfalls nur geringe Nebenwirkungen auf den Kohlehydratstoffwechsel zeigt.

Ist man aus gewissen Gründen gezwungen (häufig in kleineren Krankenhäusern), einen Eingriff in Äthernarkose durchzuführen, so nur, wenn die Narkose oberflächlich ausgeführt wird und möglichst nicht länger als eine Stunde dauert.

ÜBERSICHT ÜBER DIE LITERATUR.

Wegen der vorher beschriebenen Wirkung der Narkose auf den Kohlehydratstoffwechsel ist der Diabetiker verständlicherweise weit mehr gefährdet wie jeder andere Patient. Aus diesem Grunde wurde das Problem auch schon von vielen Wissenschaftlern untersucht und eine ganze Reihe von Autoren bringen Vorschläge für die chirurgische Behandlung von zuckerkranken Patienten. In der Folge sei nun ein kurzer Überblick über die Literatur aus der letzten Zeit gebracht.

HESSE, LENDLE, SCHOEN (1934) bezeichnen den Diabetes neben den Thyreotoxikosen als wichtigste endokrine Erkrankung im Hinblick auf die Narkoseeignung. Gefahr droht besonders in der postnarkotischen Phase, da jede länger dauernde, tiefe Allgemeinnarkose eine Hyperglykämie, gelegentlich auch eine Glykosurie hervorruft. Dabei beobachteten sie Blutzuckerwerte bis zu 140 - 150 mg % (nach SCHIFFBÄUMER 140 - 160 mg %, in 2/3 der Fälle Azetonurie), die im Verlauf der Narkose oder kurz darauf ihren Höhepunkt erreichen und nach ca. 2 - 3 Std. zum Ausgangswert zurücksinken. Allerdings halten jene Autoren eine Verschlimmerung des Diabetes durch diesen hyperglykämisierenden Effekt der Narkose nicht für wahrscheinlich, da durch die verringerte Nahrungsaufnahme nach der Narkose ein Ausgleich geschaffen wird. Eine grössere Gefahr sehen sie in der azidotischen Wirkung der Narkose (von CRILE 1915 erstmalig beschrieben), welche eine Verschiebung der Blutreaktion nach der saueren Seite bewirkt, und zwar durch eine herabgesetzte Erregbarkeit des Atemzentrums. Nach ihrer Meinung stehen Chloroform, Avertin und Äther unter den azidotisch wirkenden Narkotica an erster Stelle. Die Ursachen der Azidose halten sie für umstritten. Neben Ketonkörpern, Milchsäure und anderen Säuren dürften zentrale Störungen der Zuckerregulation, Glykogenverlust der Leber, Herabsetzung der Oxydation in der Peripherie mit unvollständiger Resynthese der Milchsäure zu Hexose sowie auch seelische Erregung des Patienten vor der Operation als Ursachen in Frage kommen. Eine wirkliche Gefahr sehen sie allerdings nur für einen schweren Diabetes mit bereits bestehender Ketonurie, der schon an

der Grenze des Komats steht. Der Eintritt des Komats wird dann beschleunigt, und zwar weniger über eine Verstärkung der Azidose als vielmehr über eine Schädigung des Zentralnervensystems durch die Narkose. (Der Ausbruch des Komats ist der Ausdruck einer schweren zerebralen Vergiftung. Das Hinzukommen der Narkosewirkung führt dann den praekoma-tösen Zustand in das ausgeprägte Koma über).

Therapeutisch fordern sie eine genaue Einstellung des Diabetes vor der Operation, und zwar entweder nur diätetisch oder mit Hilfe von Insulin. Dringliche Operationen sollten nur unter Insulinschutz mit regelmässiger Blutzuckerkontrolle ausgeführt werden. Der Mehrbedarf an Insulin durch Narkose und Eingriff ist dabei abzuwiegen gegenüber dem Minderbedarf infolge der postnarkotischen Ernährungspause, da sonst die Gefahr der Insulinüberdosierung mit dem Effekt der Hypoglykämie besteht. Sie empfehlen daher, schon vor dem Eingriff die Kohlehydratzufuhr unter Insulinschutz etwas zu erhöhen und nachher etwas Traubenzucker in Form eines Tropfeinlaufs (ca. 6 %ige Lösung) zu geben. Dadurch erhöht man zwar die Zuckerausscheidung, vermeidet aber eine Hypoglykämie und wirkt Azidosenneigung entgegen. Daneben sehen die Autoren auch noch die Möglichkeit der Entstehung eines Diabetes durch die Narkose, und zwar bei Vorliegen atherosklerotischer Veränderungen der Pankreasgefässe. Wegen der erhöhten Anforderungen an den Kreislauf durch die Narkose sowie wegen der erhöhten Empfindlichkeit schlecht ernährter Gewebe gegen die toxischen Schädigungen der Narkotica kann es zu einer mangelhaften Ernährung des Inselapparates und damit zur Entstehung eines Diabetes kommen. ("Narkose ist das Moment, das die vorher latente Störung deutlich werden lässt").

In einer Arbeit aus dem Jahre 1942 steht SPRAGUE auf dem Standpunkt, dass auch beim Diabetiker praktisch jedes Narkosemittel anwendbar ist, das der Chirurg bei dem Patienten anwenden würde, wenn kein Diabetes vorliegt, mit Ausnahme von Äther. Voraussetzung ist jedoch, dass der Diabetes unter Kontrolle ist. Dazu empfiehlt er häufige Blutzuckerbestimmungen oder 4 x täglich die Benedikt'sche Reaktion. Als Schema gibt er an, sowohl vor- als auch nach der Operation 20 E. Insulin bei rotem Niederschlag (bei Benedikt), 15 bei gelbem, 10 bei grünem und kein Insulin bei blauem Niederschlag, und zwar ohne Rücksicht auf die Nahrungsaufnahme. Stellt man jedoch Azetessigsäure im Urin fest, ist die Insulindosis zu erhöhen. Ist bei einem Patienten mit Azidosis eine drin-

gende Operation nötig, so empfiehlt er eine einmalige Injektion von 20 - 100 E. Altinsulin, 1 Liter oder mehr physiologischer Kochsalzlösung und dann sofortige Operation. Es ist dann eine strenge Überwachung des Patienten wegen der Gefahr der Hypoglykämie nötig. Die Kohlehydratzufuhr sollte sowohl vor- aus auch nach der Operation täglich bei ca. 150 g liegen.

MASON und ZINTEL behandeln das Problem der Operation an zuckerkranken Patienten ziemlich ausführlich in einer Arbeit aus dem Jahre 1947. Sie halten dabei die ständige Zusammenarbeit zwischen Chirurgen und Internisten für einen äusserst wichtigen Faktor. Sie glauben, dass wegen der besseren Vorbereitung und der gründlicheren postoperativen Überwachung der Diabetiker einen Eingriff häufig sogar komplikationsloser übersteht als ein Nichtdiabetiker. Eine Operation im diabetischen Koma wird von ihnen abgelehnt, es sei denn, die Erholung aus dem Koma hänge von der Beseitigung eines septischen Herdes ab; aber selbst dann sollte man warten, bis der Patient das Bewusstsein zurückerlangt hat und der Schockzustand unter Kontrolle ist. Bei Vorliegen einer durch den chirurgischen Zustand bedingten Azidose empfehlen sie eine möglichst frühzeitige Operation, um durch Beseitigung einer eventuellen Begleitinfektion eine frühzeitige Kontrolle der Azidose und Glykosurie zu ermöglichen. In allen anderen Fällen fordern sie jedoch, mit der Operation so lange zu warten, bis der Urin frei von Azetessigsäure ist und der Diabetes gut stabilisiert ist. Die Azetessigsäuremenge im Urin werten sie als Mass für die Azidose, mit deren Abnahme nach ihrer Meinung die Operabilität zunimmt. Sie warnen davor, sich mehr von der Anwesenheit von Azeton im Urin leiten zu lassen als von Azetessigsäure, da Azeton in so vielen Fällen vorkommt, die keinerlei Beziehung zum Diabetes haben, so dass die Lage nur verwirrt würde. Als wichtigste praeoperative Aufgabe halten sie es, für ausreichende Glykogenreserven in der Leber und im Gewebe zu sorgen. Sie halten es für völlig ausreichend während der Vorbereitung die normale Diät einzuhalten, den 24-Stunden-Urin zuckerfrei zu halten und dafür zu sorgen, dass der Blutzucker ungefähr normal bleibt. Praeoperative Gaben von Traubenzucker neben der normalen Kohlehydratzufuhr lehnen sie ab, da dadurch nur die Einstellung des Diabetes nach der Operation erschwert würde.

Für die Anästhesie empfehlen sie das Narkosemittel, das der Chirurg auch sonst für den jeweiligen Fall wählen würde, mit Ausnahme von Äther, den

man vermeiden sollte. Auf jeden Fall aber sei die Narkose so kurz als möglich zu halten. Da Diabetiker etwas weniger tolerant gegen Morphin sind, raten sie, für die Praemedikation etwas kleinere Dosen zu wählen. Für kleinere Eingriffe ist nach ihrer Meinung überhaupt keine Änderung der Diät und der Insulinmenge vom Normalen nötig. Für grössere Operationen empfehlen sie folgendes Schema:

3 Stunden vor der Operation diejenige Kohlehydratmenge in Form von Glukose i. v., die der Patient auch normalerweise zu sich nimmt, und auch die normale Insulinmenge. Im Allgemeinen dürften dabei 50 g Traubenzucker genügen. Durch zu hohe Kohlehydratgaben würde man nur den Organismus damit überschwemmen und dadurch die postoperativen Schwierigkeiten erhöhen. Die Wirkung, die man dadurch zu erreichen hofft, nämlich eine Auffüllung der Glykogenreserven, ist durch eine sorgfältige Diät einige Tage vor der Operation weitaus sicherer zu erreichen. Auch eine Erhöhung der Insulindosen gegenüber dem Normalen halten sie für falsch, da man dadurch nur die Gefahr der Hypoglykämie vergrössert, die, vor allem weil sie während der Narkose leicht übersehen wird, eine sehr ernsthafte Komplikation darstellen würde. (Als besten Schutz dagegen halten sie eine leichte Glykosurie, die für den Patienten völlig unschädlich ist).

In der Nachbehandlung muss es das Ziel sein, möglichst bald wieder auf die normale Diät und Insulinmenge zurückzukommen. Dies dürfte allerdings kaum vor Ablauf einer Woche möglich sein. Bis dahin sollte man alle 3 Stunden den Urin auf Zucker und Azetessigsäure untersuchen und danach die Kohlehydrat- und Insulinzufuhr dosieren. (Bei Blasenlähmungen, vor allem nach Spinalanästhesie werden Ausscheidungsprodukte zurückgehalten und die Urinuntersuchung ergibt dann ein falsches Bild; in diesen Fällen muss katheterisiert werden). Eine genaue Regel für diese Dosierung lässt sich nicht aufstellen, da sie für jeden Patienten verschieden ist und die Stoffwechsellage oft stündlich wechselt. Gleichzeitig ist für eine ausreichende Flüssigkeitszufuhr zu sorgen, und zwar sollte man schon 2 - 3 Tage vor der Operation die orale Zufuhr erhöhen, anstatt nachher das Gewebe i. v. oder subkutan vollzupumpen. I. v. - Glukosezufuhren sind nur dann nötig, wenn der Patient die erforderliche Kohlehydratmenge nicht oral aufnehmen kann. Es genügen im Allgemeinen 75 - 80 g täglich; vor allem sind grössere Schwankungen zu vermeiden. Blutzuckerbestimmungen sind bei einer normal verlaufenden Rekonvales-

zenz unnötig. Nur in folgenden Fällen sollten sie gemacht werden:

- 1.) Bei Zuckerfreiheit des Urins wegen der Gefahr der Hypoglykämie.
- 2.) Bei postoperativer Azidose, vor allem wenn diese 2 - 3 Tage nach der Operation noch besteht.
- 3.) Bei Umstellung auf die normale Diät.
- 4.) Wenn die periodische Urinuntersuchung zu bestimmten gleichen Tageszeiten auffallende Glykosurie zeigt. Man kann dann die Kohlehydrat- und Insulinmenge besser regulieren, wenn man den Blutzuckerspiegel zu diesen Zeiten kennt.
- 5.) Bei schlechtem Zustand des Patienten, sei es wegen des Diabetes oder wegen des Eingriffs an sich, ist häufige Bestimmung des Blutzuckers, der CO_2 - Spannung und des Reststickstoffs wichtig für eine wirksame Therapie und eventuell auch zum Ausschliessen des Diabetes als Todesursache.

Besonders weisen die Autoren auch noch auf die Gefahr einer Infektion, sei es ein einfacher Zahnabszess oder eine schwere postoperative Infektion, hin, gegen die der Diabetiker eine erhöhte Anfälligkeit zeigt. Sie empfehlen daher eine verstärkte Prophylaxe mit Sulfonamiden und Antibiotika.

1949 bringt EVANS ein Behandlungsschema, in dem er wesentlich von den Vorschlägen von MASON und ZINTEL abweicht. Für die Anästhesie empfiehlt er Gasnarkosen oder Thiopenthal, da sie keine so starke Erhöhung des Blutzuckers zur Folge haben wie Äther. Avertin sowohl rektal als auch i. v. ist zu vermeiden, da es nach GRAHAM angeblich den Glykogengehalt der Leber um 50 % vermindert. Ebenso ist von Chloroform wegen seiner leberschädigenden Wirkung abzuraten.

Bei leichten, nur diätetisch eingestellten Diabetesfällen, wo die tägliche Kohlehydratzufuhr nur etwa 100 g oder weniger beträgt, erhöht man besser unter Insulinschutz die Kohlehydratzufuhr auf ca. 150 g, um eine Leberschädigung wegen eines zu geringen Glykogenbestandes zu vermeiden. Für 50 g Kohlehydrate sind seiner Meinung nach etwa 10 E. Insulin nötig, (er rechnet 1 E. je 4 - 5 g KH), die man 2 - 3 Tage lang vor der Operation gibt, und zwar 6 E. am Morgen und 4 E. abends. 3 - 4 Tage nach der Operation wird man dann das Insulin wieder weglassen können. War der Patient jedoch schon vorher auf Insulin eingestellt, so empfiehlt er folgende Operationsvorbereitung: Als Praemedikation Scopolamin, da

es eine Cyanose vermeidet, die den Blutzucker erhöhen würde. Hungern vor der Operation ist unter allen Umständen unangebracht, da man dadurch nur die Glykogenreserven der Leber verringern würde. Man gibt am Abend vor der Operation eine normale Mahlzeit und am Operationsmorgen je nach Konstitution des Patienten mindestens 50 g Glukose, eventuell auch mehr. Die zu verabreichende Insulinmenge hängt ab von der zugeführten Kohlehydratmenge und von der Wahl des Narkoticums. Nimmt der Patient z.B. normalerweise 50 - 70 g Kohlehydrate zum Frühstück zu sich, so gibt man ihm auch am Operationstag die gleiche Menge in Form von Traubenzucker und sein gewohntes Insulin, zusätzlich einer Insulinmenge, die sich nach der Wahl des Narkosemittels richtet. Ist der Patient jedoch im Allgemeinen weniger als 50 g Kohlehydrat zum Frühstück, z.B. nur 25 g, so gibt man ihm am Operationstag trotzdem 50 g, muss dann natürlich auch noch zusätzlich Insulin geben. (1 E. pro 4 - 5 g KH, das sind für 25 g KH ca. 6 E.). Als zusätzliches Insulin, um die Narkosewirkung zu kompensieren, empfiehlt er: Bei Thiopenthal mit anschliessender Gasnarkose 2 - 4 E., bei Äther ca. 10 E. Das Insulin soll man etwa 1/2 Stunde vor dem Traubenzucker spritzen. (Auf Depotinsulin eingestellte Patienten sind für die Operation stets auf Altinsulin umzustellen, da dieses rascher wirkt und daher besser dosiert werden kann). Die letzte Traubenzuckerzufuhr gibt man ca. 2 Stunden vor Operationsbeginn. Bei Beachtung dieser Regeln hält Evans die Narkose für keine wesentliche Gefahr für den Zuckerkranken. Lediglich das Auftreten einer Hypoglykämie nach der Operation könnte noch eine Komplikation bringen. Verzögert sich daher das Erwachen aus der Narkose, so ist eine Blutzuckerbestimmung zu machen und, wenn diese zu niedrig ausfällt, Glukoselösung zu spritzen.

Handelt es sich um eine Notoperation, wo eine genaue Einstellung des Diabetes nicht mehr möglich ist, geht man nach Evans folgendermassen vor: War der Patient auf Insulin eingestellt und ist der Urin zuckerfrei, so gibt man die gleichen Mengen Insulin und Traubenzucker wie bei der normalen Operation. Ist dagegen die Zuckerprobe positiv und finden sich Azetonkörper im Urin, muss man die zusätzliche Insulindosis erhöhen, und zwar bei Lokal- oder Spinalanästhesie 10 E. zusätzlich, bei Thiopenthal 14 - 15 E. und bei Verwendung von Äther 20 - 25 E. Dies dürfte ausreichen, um das Narkosemittel auszugleichen, doch nach der Operation wird der Patient wesentlich mehr brauchen. Bei schweren Diabetes-

fällen, wo man viel Zucker und Azeton im Harn findet, wird man unter Umständen 100 g Glukose geben und bis zu 100 E. Insulin subkutan spritzen. Hier muss dann aber in regelmässigen Abständen der Blutzucker kontrolliert werden, um ernsthafte Komplikationen zu vermeiden.

PILOT und HÜGIN (1953) fordern auch vor dem kleinsten Eingriff beim Diabetiker eine Urinuntersuchung auf Zucker und, wenn diese positiv ausfällt, auf Azeton, Azetessigsäure und β -Oxybuttersäure und eine Einstellung des Diabetes vor jeder Operation, soweit diese nicht dringlich ist. Das Operationsrisiko ist nach ihrer Meinung nur dann mit dem beim Nichtdiabetiker zu vergleichen, wenn Azidosefreiheit und optimale Stoffwechselbilanz bestehen.

Sie sehen aber die weitaus grössere Gefahr nicht in der Hyperglykämie, die auch bei tagelanger Dauer nachweislich keinerlei Folgen hat (vorausgesetzt, dass keine nennenswerte Ketonämie einhergeht), sondern in der Hypoglykämie. Diese ist von einem gewissen Grade an lebensgefährlich, da durch den Glukoseentzug eine hypoglykämische Hirnparalyse auftreten kann. Da diese während der Narkose leicht übersehen werden kann, besteht die Gefahr einer irreversiblen Schädigung der Nervenzellen. Aus diesem Grunde verwerfen die Autoren die vielfach übliche Methode, am Operationstag nicht nur die Kohlehydratzufuhr einzuschränken, sondern aus Angst vor Hyperglykämie auch noch die Insulinzufuhr zu erhöhen. Wenn überhaupt eine Änderung der Diät in Erwägung zu ziehen ist, so nach ihrer Meinung höchstens eine Erhöhung der Kohlehydratzufuhr. Die beste Wiederherstellung auf die voroperative Bilanz beobachteten sie, wenn am Operationstag Kohlehydrat und Insulin in denjenigen Mengen verabreicht wurden, auf die der Patient vorher am besten reagierte.

Beim Notfall allerdings muss es das erste Ziel sein, durch hohe Kohlehydratmengen und Insulindosen der Azidoseneigung entgegenzuwirken. Eine Einstellung des Diabetes kann dann erst nach der Operation erfolgen. Zumeist handelt es sich dabei um Kranke, die einen entzündlichen, eitrigen oder nekrotisierenden Prozess durchmachen. Hier besteht ein Herd, der Leukozytose und proteolytische Fermente verursacht und dadurch die Wirksamkeit des Insulins einschränkt. Hier ist die Operation der wichtigste Teil der Diabetestherapie selbst und sollte daher so bald als möglich vorgenommen werden.

Zur Frage der Anästhesie sind PILOT und HÜGIN der Meinung, dass man heute auch beim schwerkranken Diabetiker in Narkose operieren kann, vorausgesetzt, dass die Narkose tiefer ist als Stadium III/1 und bei Verwendung von Äther, den man allerdings nach Möglichkeit vermeiden sollte, nicht länger als eine Stunde dauert. Das postoperative Stadium fordert vermehrte Aufmerksamkeit, doch sind Blutzuckerbestimmungen unnötig, so lange Zucker im Urin auftritt. Finden sich Ketonkörper im Urin, so darf die Kohlehydratzufuhr und proportional dazu die Insulinzufuhr erhöht werden. Nach Notoperationen, bei denen ein entzündlich-eitriger Herd entfernt wurde, verändert die Operation die Stoffwechsellage von Grund auf. Hier besteht die Gefahr der Insulinüberdosierung. Häufige Urinzuckerbestimmungen, am besten mit der approximativen Methode nach Benedikt, sind daher in solchen Fällen unbedingt nötig.

An einer Reihe von Beispielen zeigt BERINGER (1955), dass heute die leichten Diabetesfälle durch die Operation häufig stärker gefährdet sind als die schweren, weil jenen nicht immer die erforderliche Behandlung zuteil wird. Irrigerweise herrscht nämlich noch vielfach die Ansicht, dass die Operation den Stoffwechsel des leichten Diabetikers nicht wesentlich beeinflusst. Bei den von ihm geschilderten Fällen handelte es sich um ältere Patienten mit leichtem Diabetes, die ohne spezifische Diabetesvorbehandlung operiert wurden. Trotz der leichten Form ihrer Erkrankung kam es einige Tage nach der Operation zum Koma; zwar gelang es in allen Fällen, den Stoffwechsel wieder zu normalisieren, doch die Patienten kamen wegen Herzschwäche ad exitum. Ein Koma konnte er jedoch nie beobachten, wenn die Patienten mit Insulin eingestellt wurden. Allerdings muss dann genau darauf geachtet werden, dass der Patient auch die seiner Insulindosis entsprechende Kohlehydratmenge zu sich nimmt, da sonst eine Hypoglykämie drohen würde.

Der Autor ist der Ansicht, dass alle Zwischenfälle bei der chirurgischen Behandlung des Diabetikers auf Mangel an gewissenhafter Behandlung zurückzuführen sind. Dazu gehört auch das Festhalten an einem starren Schema bei der Therapie, denn durch jede neue akut einsetzende Komplikation, sei sie entzündlicher, traumatischer oder auch psychischer Art, kann innerhalb weniger Stunden eine Verschlechterung der Stoffwechsellage eintreten, die sofort eine Änderung des Behandlungsplanes notwendig macht. Sollte es trotzdem zu einem Koma kommen, so gibt man so viel Insulin, bis die Ketose beseitigt ist. Erst beim Abfallen des

Blutzuckers injiziert man wieder Glukose (nach seiner Meinung sogar besser Lävulose, da sie eine gewisse antiketogene Wirkung haben soll). Doch wird man den Blutzucker stets ein wenig über der Norm halten, um ohne Gefahr der Hypoglykämie soviel Insulin geben zu können, dass die Ketose beherrscht bleibt. Unter Berücksichtigung all dieser Gesichtspunkte empfiehlt BERINGER folgenden Behandlungsplan: Bei leichtem, nur diätetisch eingestelltem Diabetes Umstellung auf Insulin, und zwar nicht erst unmittelbar vor der Operation. In der Regel gibt man eine Standardkost mit 12 WBE und morgens 16 - 24, abends 8 - 12 E. Altinsulin. Die Dosis wird so lange geändert, bis die Restglykosurie 10 - 12 g nicht überschreitet. Einen schweren Diabetes lässt man bei der ursprünglichen Einstellung, solange eine Änderung durch Komplikationen nicht notwendig ist. (Eventuell Umstellung von Insulin- Zink- Protamin auf Altinsulin). Am Operationstag hält man die gleichen Insulin- und Kohlehydratmengen bei. Eine unter Umständen während der Operation auftretende leichte Ketose schwindet in der Regel nach 3 - 4 Stunden. Zeigt die Legal'sche Probe nach dieser Zeit ausnahmsweise einen weiteren Anstieg der Ketonurie, so gibt man in Abständen von 3 - 4 Stunden noch 1 - 2 mal 20 E. Insulin und 2-stündlich 60 - 80 ccm 30 %ige Lävuloselösung. Sollte dann trotzdem noch (häufig nach Infektionen) die Ketonurie weiter ansteigen, leitet man eine Komabehandlung ein: Kein Zucker mehr, in kurzen Zeitabständen Insulingaben bei stündlicher Blutzuckerkontrolle. Dazu gibt man zur Stützung des Kreislaufs 2 - 3-stündlich 2 Ampullen Cardiazol und anschliessend eine Infusion von physiologischer Kochsalzlösung zur Förderung der Ausscheidung der Ketonkörper durch den Harn. Bei Beachtung dieser Richtlinien ist nach der Meinung des Autors ein Koma mit tödlichem Ausgang unmöglich.

In einem Vortrag auf dem bayrischen Chirurgenkongress 1957 vertrat ZÜRN die Auffassung, dass auch der Diabetiker unter Beachtung gewisser Vorsichtsnassnahmen mit ebenso günstigem Resultat operiert werden kann wie alle übrigen Patienten gleichen Alters, wenn man weiss, dass sich durch den ketogenen Effekt der Narkose und des Eingriffs auch beim leichten Diabetiker ein Koma entwickeln kann. Doch sieht er die grösste Gefahr nicht in der auftretenden Azidose, die in der Regel therapeutisch keine Schwierigkeiten macht, sondern in der daraus resultierenden Kreislaufschwäche. Er fordert daher, den Kranken diätetisch und durch Insulin so einzustellen, dass der Blutzucker etwa im Bereich der Norm liegt; und

zwar fordern die chirurgischen Belange eine kurzfristige, optimale Leistungsfähigkeit des Organismus unter Ausnutzung aller verfügbaren Reserven der Kohlehydratverwertung. Deshalb ist dem Altinsulin wegen seiner rascheren Wirksamkeit und seiner besseren Steuerbarkeit unbedingt der Vorzug zu geben (PFLÜGER). Zusätzlich sind reichliche Vitamin B₁-Gaben wertvoll.

Besteht die Möglichkeit einer sorgfältigen Einstellung des Diabetes vor der Operation nicht, so sind in kurzen Zeitabständen Harn- und Blutuntersuchungen vorzunehmen. Fällt die Legal'sche Probe positiv aus, so wird man alle 3 - 4 Stunden 20 - 30 E. Altinsulin zusammen mit Lävulose injizieren, und zwar so lange, bis sich der Stoffwechsel normalisiert hat.

Für die Narkose, die ja auch beim Gesunden eine passagere Steigerung des Blutzuckerspiegels zur Folge hat, die noch erhöht wird, wenn ein auch nur geringgradiger Sauerstoffmangel hinzukommt, empfiehlt ZÜRN die unter den Handelsbezeichnungen "VIADRIL" und "PRESUREN" kürzlich erschienenen Steroide, bei deren Anwendung bei Diabetikern er in keinem Fall einen Anstieg der Blutzuckerwerte intra operationem beobachten konnte.

Die neueste Arbeit auf diesem Gebiet stammt von PFLÜGER (1957). Er weist ebenfalls auf die Wichtigkeit einer richtigen Vorbehandlung hin, deren Ziel es sein muss, Leber und Herzmuskulatur mit Glykogen anzureichern und einer Überschwemmung des Organismus mit sauren, intermediären Stoffwechselprodukten vorzubeugen. Neben der Einstellung des Diabetes mit Altinsulin empfiehlt er reichliche Vitamin B₁-Gaben, um die Verbrennung der Brenztraubensäure zu fördern und einer Glykogenverarmung der Leber vorzubeugen. Dem Diabetiker sind am Operationstag die gleichen Insulindosen und Kohlehydratmengen zu verabreichen, auf die er vorher eingestellt war. Bei Narkosen, die länger als eine Stunde dauern, fordert er halbstündige Blutzuckerkontrollen, um nicht durch eine Hypoglykämie überrascht zu werden.

Die immer wieder beobachtete Blutzuckersteigerung während der Narkose führt PFLÜGER auf die dabei entstehende Hypoxie zurück. Der Sauerstoffmangel führt zur Störung der oxydativen Phase des Kohlehydratabbaues, zu einer mangelhaften Resynthese von Milchsäure zu Glykogen und damit zur hepatogenen Azidose; diese leitet einen erhöhten Glykogenabbau ein, aus dem schliesslich eine Hyperglykämie resultiert. Es ist daher von der

Narkose beim Diabetiker zu fordern, dass eine maximale Sauerstoffzufuhr und eine strikte Verminderung der Kohlensäureretention erreicht wird. Dies gelingt am besten durch die endotracheale Intubation, Stickoxydul-Sauerstoff-Narkose im geschlossenen System und entsprechender Unterstützung durch Relaxantien. Bei ambulanten Eingriffen empfiehlt er das Cito-Eunarkon (Na- Salz der N- Methyl- β - bromallyl- isopropyl- barbitursäure mit einem Zusatz von 4 % Diäthyläther). Er konnte dabei nie eine Veränderung im Kohlehydratstoffwechsel beobachten.

In jüngster Zeit führte PFLÜGER Versuche durch mit dem Steroid Hydroxydien ("Presuren"), und zwar unter Wahrung aller vorher genannten Sicherheitsvorkehrungen, insbesondere der Sorge für eine maximale Sauerstoffzufuhr. Nach Injektion einer Initialdosis von 1000 mg wurde nach Ablauf von 5 - 8 Minuten, zum Teil mit Hilfe kleinster Dosen eines Kurzrelaxans, intubiert. In den meisten Fällen war eine Nachinjektion von 500 mg Presuren erforderlich, die Narkose konnte jedoch bei guter Entspannung mit geringsten Stickoxydul Dosen (Sauerstoff: Lachgas = 1 Liter : 2 Liter/min) aufrechterhalten werden. Die in Abständen von 20 Minuten durchgeführten Blutzuckerbestimmungen ergaben eine maximale Schwankungsbreite von ± 6 mg %. Auf Grund dieser Ergebnisse ist PFLÜGER der Auffassung, dass auf diesem Wege das Narkoserisiko beim Diabetiker auf ein Minimum herabgedrückt werden kann.

An Hand dieses kurzen Überblickes über die Literatur kann man feststellen, dass zwar alle Autoren den Diabetiker stärker gefährdet sehen als einen anderen Patienten, dass aber bei gewissenhafter Behandlung auch der schwer zuckerkrankte Patient ohne allzu grosses Risiko operiert werden kann.

UNTERSUCHUNGEN AN PATIENTEN DER CHIRURGISCHEN UNIVERSITÄTSKLINIK MÜNCHEN.

In der Folge sollen die Krankengeschichten von 106 Diabetikern ausgewertet werden, die im Zeitraum von 5 Jahren (vom 1.11.1952 bis zum 31.10.1957) an der Chirurgischen Universitätsklinik München operiert wurden. Es handelte sich dabei um 45 Männer und 61 Frauen in folgenden Altersgruppen:

<u>Alter</u>	<u>Anzahl</u>
0 - 10	0
10 - 20	3
20 - 30	2
30 - 40	2
40 - 50	16
50 - 60	25
60 - 70	36
70 - 80	19
über 80	<u>3</u>
	106

An Hand nachfolgender Tabellen sind die Art des Eingriffs sowie die angewandten Narkosearten dargestellt:

<u>Extremitäten</u>	<u>34</u>
Oberschenkelamputation	9
Unterschenkelamputation	8
Oberarmamputation	1
Zehenamputation	6
Fingeramputation	1
Schenkelhalsnagelung	1
Sonstige	8

<u>Magen</u>	<u>10</u>
Billroth II	7
Gastro-Enterostomie	2
Witzelfistel	1
<u>Darm</u>	<u>18</u>
Appendektomie	4
Dünndarm	3
Dickdarm	11
<u>Galle</u>	<u>12</u>
Cholecystektomie	9
Sonstige	3
<u>Probelaпаратomie</u>	<u>5</u>
<u>Oesophagusplastik</u>	<u>1</u>
<u>Nerven</u>	<u>2</u>
Sympathektomie	1
Sympathikusneurinom	1
<u>Nabelhernien</u>	<u>2</u>
<u>Niere, Ureter</u>	<u>7</u>
Nephrektomie	1
Nebennierenexstirpation	2
Ureter	4
<u>Strumektomie</u>	<u>3</u>
<u>Ablatio mammae</u>	<u>1</u>
<u>Prostatektomie</u>	<u>1</u>

<u>Lunge</u>	<u>4</u>
Pneumektomie	1
Lobektomie	2
Probethorakotomie	1
 <u>Hirn</u>	 <u>4</u>
Tumorexstirpation	3
Wundrevision	1
 <u>Laminektomie</u>	 <u>2</u>
	106

Angewandte Narkosearten:

1.) Barbiturat, Lachgas, Curare	76 = 71,7 %
2.) Äther	10 = 9,4 %
3.) Cyclopropan	4 = 3,8 %
4.) Leitungsanästhesie	9 = 8,5 %
5.) Steroide	<u>7 = 6,6 %</u>
	106 100,0 %

Da sich diese Arbeit zur Aufgabe gestellt hat, festzustellen, in wie weit der bestehende Diabetes in Verbindung mit der Narkose ein erhöhtes Risiko darstellt, soll der postoperative Verlauf dieser 106 Patienten untersucht werden. Dieser war in 71 Fällen im wesentlichen komplikationslos. Leichtere, therapeutische Massnahmen erfordernde Kreislaufschwankungen wurden dabei allerdings nicht berücksichtigt.

In 13 Fällen kam es zum Auftreten von ernsteren Komplikationen, die sich jedoch therapeutisch beherrschen liessen:

Paralytischer Ileus (mit Meteorismus)	2
Schwierige Blutzuckereinstellung	7
Auftreten eines Coma diabeticum	<u>4</u>

Diese 13 Kranken wurden alle unter Insulinschutz operiert. In 11 Fällen gestaltete sich die Einstellung des Diabetes als schwierig. 4 Patienten kamen davon ins diabetische Coma; doch gelang es schliesslich in allen Fällen, den Stoffwechsel auf eine befriedigende Bilanz zu bringen. Häufig liessen sich dabei Diätfehler der Patienten als Ursache ermitteln. Dafür sei folgendes Beispiel angeführt:

W.K., 52-jähriger Patient, kam wegen eines Magencarcinoms zur Operation. Der Patient war wegen eines schon lange bestehenden Diabetes auf Altinsulin eingestellt. Doch konnte kein befriedigendes Ergebnis erzielt werden, da der Kranke dauernd neben seiner Standarddiät Nahrung zu sich nahm. Die Einstellung wurde daraufhin vom Internisten übernommen und nach genauer Aufklärung des Patienten gelang es nach ca. 5-wöchiger Vorbereitung, den Diabetes für die Operation einzustellen. Es wurde in Evipan, Lysthenon, Lachgas, Curare eine Magenresektion nach Billroth II vorgenommen. Eine Woche post operationem wurde der Patient stark hypoglykämisch, da er seine vorgeschriebenen Mahlzeiten nicht einnahm. Deshalb erfolgte die Verlegung in die Medizinische Klinik, wo die Einstellung des Diabetes gelang.

Bei den 4 Patienten, die ins diabetische Coma kamen, trat dieser Zustand in 2 Fällen am ersten Tag, in einem Fall 2 Tage und im letzten Fall 10 Tage post operationem ein. Doch gelang es bei allen 4 Kranken, durch hohe Insulindosen i. v. und i. m., Injektion von Ringer- und Traubenzuckerlösung und gleichzeitiger Medikation von Strophantin, Pancortex u. a. den Zustand in kurzer Zeit zu beherrschen und den Stoffwechsel zu normalisieren.

Bei den Kranken, wo sich die postoperative Blutzuckereinstellung schwierig gestaltete, waren lediglich häufige Änderungen der Insulin- und Traubenzuckerdosen nötig, um den Stoffwechsel auf normale Weise einzustellen.

Schliesslich bleiben noch 2 Fälle zu besprechen, wo es von Seiten des Magen-Darmkanals zu Komplikationen kam. Es handelte sich dabei zweimal um den gleichen Patienten, bei dem es jedesmal postoperativ zu einem paralytischen Ileus mit Meteorismus kam. Es gelang jedoch beide male, die Darmtätigkeit wieder in Gang zu bringen. Bei einer später an dem gleichen Patienten durchgeführten Rektumamputation kam

dieser dann wegen eines paralytischen Ileus mit nachfolgender Peritonitis und akutem Kreislaufversagen ad exitum. Der bestehende Diabetes kann hier jedoch als Ursache für das Auftreten der Komplikation ausgeschlossen werden.

Bei 22 der untersuchten 106 Kranken kam es zum letalen Ausgang, und zwar aus folgenden Ursachen:

Herz- und Kreislaufversagen	11
Zentrales Versagen (Apoplex)	2
Coma hepaticum	3
Lungenembolie	1
Akute Pankreasnekrose	1
Coma diabeticum mit Kreislaufversagen	1
Nicht völlig geklärte Ursachen	3
	22

Bei diesen 22 Patienten wurden 18 Kranke unter Insulinschutz operiert. Bei 3 Patienten mit geringgradigem Diabetes wurde auf die Gabe von Insulin verzichtet. Es traten dabei auch postoperativ keine oder nur geringfügige Blutzuckererhöhungen auf. Bei dem restlichen Fall - einem Notfall -, der später noch beschrieben werden soll, lässt sich nicht mehr mit Sicherheit feststellen, ob Insulin gegeben wurde.

Bei den 11 Kranken, wo der Tod durch Herz-Kreislaufversagen eintrat, handelte es sich in 4 Fällen um Patienten zwischen 70 und 81 Jahren, die bereits mit schlechten Kreislaufverhältnissen zur Operation kamen. Bei 3 Patienten trat der Tod innerhalb der ersten Woche post operationem ein, bei einer Patientin erst nach ca. 6 Wochen; doch zeigte sich während dieser Zeit eine ständige Verschlechterung des Allgemeinbefindens.

Bei weiteren 5 Patienten handelte es sich um Carzinomkranke, die schon mit mehr oder weniger reduziertem Allgemeinzustand zur Operation kamen. Der Exitus trat bei 4 Kranken innerhalb der ersten 10 Tage, in einem Fall am 17. Tag post operationem ein. Die beiden restlichen Fälle seien kurz näher beschrieben:

1.) A. M., 57-jährige Patientin mit grosser Nabelhernie. Anamnestisch Adipositas, Kurzatmigkeit, Myocardschaden, Hypertonie. Ein seit den Wechseljahren bestehender Diabetes wurde angeblich nie behandelt. Die

Einstellung gestaltete sich äusserst schwierig. Wegen eines Blutzuckerspiegels von 400 mg % wurde die Operation der eingeklemmten Nabelhernie noch hinausgezögert. Nach einer Woche trinkt die Patientin Wasser; es kommt zu einem Dünndarmileus und die Operation ist nicht mehr zu umgehen. Sie wird in Evipan, Lysthenon und Äther - Sauerstoff durchgeführt. Blutzuckerspiegel am Operationstag 150 mg %, Azeton negativ. Noch am Operationstag Exitus letalis an völlig therapieresistentem Kreislaufverfall ohne nochmaligen Anstieg des Blutzuckerspiegels.

2.) A.N., 56-jähriger Patient mit chronischer Cholecystitis mit Ikterus und Dünndarmvolvulus (Ileus). Anamnestisch Myocardschaden. Blutzuckerspiegel am Operationstag 256 mg %. Operation unter Insulinschutz in Evipan, Lysthenon, Lachgas - Sauerstoff, Curare. 3/4 Stunden post operationem plötzliche Pulslosigkeit und akuter Herztod.

Bei allen 11 Fällen mit Herz- und Kreislaufversagen als alleiniger Todesursache ergab sich kein Anhalt für eine Beziehung zu dem bestehenden Diabetes.

Ein 76-jähriger Patient, bei dem wegen Durchblutungsstörungen in periduraler Pantocainanästhesie eine Unterschenkelamputation durchgeführt wurde, kam 3 Tage nach der Operation nach wiederholt vorhergegangenen Apoplex unter den Zeichen eines zentralen Versagens ad exitum. Komplikationen von Seiten des Stoffwechsels waren nicht zu beobachten.

Ein weiterer Fall, bei dem zentrales Versagen als Todesursache diagnostiziert wurde, sei hier kurz beschrieben:

R.L., 62-jähriger Patient in altersentsprechendem Zustand, Diabetes seit 3 Jahren. Der Patient wurde vor 7 Jahren wegen eines para - sagittalen Meningeoms rechts operiert. Anschliessend hatte sich eine chronische Schädeldach - Osteomyelitis entwickelt, welche eine ständige Eitersekretion unterhielt. Am Aufnahmetag kam es bei dem Patienten zu heftigen Kopfschmerzen, Durchfall, Erbrechen und rasch zunehmender starker Benommenheit; ausserdem bestand eine Bronchopneumonie beider Unterlappen. RR 205 / 115 mm Hg., Blutzucker 360 mg %. Der Blutzuckerspiegel liess sich mit Insulin auf 160 mg % senken. Eine durchgeführte Lumbalpunktion ergab 15600 / 3 Zellen. Bei der daraufhin durchgeführten Wundrevision mit Excision der bestehenden Fistel zeigte sich jedoch

nirgends Eiter, so dass der Eingriff abgebrochen wurde. Ohne das Bewusstsein wiedererlangt zu haben kam der Patient einen Tag post operationem unter den Zeichen eines zentralen Versagens bei gleichzeitigem Herz- und Kreislaufversagen ad exitum. Da jedoch am gleichen Tag der Blutzucker trotz vorheriger Insulingaben wieder auf 360 mg % angestiegen war, ist hier eine Mitbeteiligung des Diabetes als Todesursache nicht auszuschliessen.

Bei einem Patienten trat der Tod 8 Tage post operationem an einer akuten Pankreasnekrose mit ausgedehnten Blutungen ein, bei einem weiteren 2 Tage nach der Operation an einer fulminanten Lungenembolie. In beiden Fällen wurde unter Insulinschutz operiert und es traten keine Komplikationen von Seiten des Diabetes auf.

Bei 3 Patienten wurde ein Coma hepaticum als Todesursache diagnostiziert. Diese Fälle seien kurz beschrieben:

1.) K.G., 47-jährige Patientin. Anamnestisch Myocardschaden. Das Bestehen eines Diabetes ist seit 2 Jahren bekannt. Cholecystektomie unter Insulinschutz in Viadril, Lysthenon, Lachgas - Sauerstoff, Curare. 6 Tage post operationem Exitus letalis mit der klinischen Diagnose Coma hepaticum. Postoperativ bestand nur eine ganz geringgradige Hyperglykämie, Azeton negativ. Die Sektion ergab eine ausgedehnte Thrombose der Pfortaderäste und eine ausgedehnte Lebercirrhose. Ein Anhalt für ein diabetisches Coma war nicht gegeben.

2.) A.R., 70-jährige Patientin mit Pankreaskopfcarzinom und Verschluss-ikterus. Seit einigen Jahren bestand ein Altersdiabetes, sonst anamnestisch o.B. Operation unter Insulinschutz in Cyclopropan, Trapanal, Lysthenon, Lachgas - Sauerstoff, Flaxedil. Der Blutzuckerspiegel war postoperativ unter Kontrolle zu halten. Trotzdem kam es am 4. Tag nach der Operation nach Versagen der Nierenfunktion unter dem Bild eines Coma hepaticum zum Exitus letalis.

3.) H.G., 60-jährige Patientin mit Cholecystitis und Cholelithiasis. Ein geringgradiger Diabetes bestand seit 6 Jahren. Sonstige Anamnese o.B. Cholecystektomie unter Insulinschutz in Evipan, Lysthenon, Lachgas - Sauerstoff, Causat, Curare. Am 1. Tag post operationem beträgt der Blutzuckerspiegel 560 mg %. Nach Injektion von 20 E. Altinsulin

i.v. und 40 E. i.m. bewegt er sich gegen Abend um 100 mg %. Im weiteren Verlauf werden täglich 3 x 10 E. Insulin, Kochsalz, Hepsan, Hypophysin und Strophantin gegeben. Der Blutzuckerspiegel hält sich während dieser Zeit zwischen 100 und 200 mg %. Am 4. Tag nach der Operation steigt er plötzlich wieder über 500 mg % an; die Patientin ist benommen. Es wurde eine Infusion von Traubenzucker und Kochsalz sowie eine Injektion von 100 E. Insulin durchgeführt. Die anschliessende Harnuntersuchung ergab: Zuckerausscheidung 1 %, Azeton negativ. Gegen Abend zeigte sich eine Verschlechterung des Kreislaufs trotz Kreislaufmittel. Kurz darauf Exitus letalis mit der klinischen Diagnose Lebercoma. Auf Grund des Krankheitsverlaufs muss hier aber wohl angenommen werden, dass der bestehende Diabetes letztlich aus Todesursache anzusehen ist.

In 3 Fällen liess sich die Todesursache nicht mit Sicherheit feststellen. Auch diese seien hier kurz geschildert:

1.) M. N., 73-jährige Patientin. Anamnestisch: Recurrensparese links, Coronarinsuffizienz, Cardiosklerose, Hypertonie, Diabetes seit ca. 45 Jahren, häufig Kopfschmerzen und Erbrechen. Die Patientin kam zur Operation einer Struma maligna in die Klinik, bekam aber plötzlich ein Gallenblasenempyem. Daher wurde zuerst eine Cholecystektomie in Evipan, Äther - Sauerstoff durchgeführt. Der postoperative Verlauf war komplikationslos. Nach 11 Tagen Strumektomie. Am 10. Tag post operationem Exitus letalis aus nicht völlig geklärter Ursache. Differentialdiagnostisch kamen eine Mediastinitis oder akutes Kreislaufversagen in Betracht. Eine Beziehung zum Diabetes war auszuschliessen.

2.) L. St., 71-jähriger Patient, Diabetes seit 20 Jahren, sonst anamnestisch o.B. Es wurde wegen eines Oesophaguscarzinoms eine Berman - Plastik durchgeführt, und zwar unter Insulinschutz in potenziierter Narkose mit Antihistaminika, Trapanal, Lachgas - Sauerstoff, Curare. Nach anfänglich komplikationslosem Verlauf (Blutzuckerspiegel war ziemlich konstant, Azeton negativ) am 4. Tag nach der Operation plötzlicher Exitus innerhalb von 2 Minuten. Differentialdiagnostisch kamen ein Apoplex oder eine Lungenembolie in Frage. Auch hier keine Beziehung zum Diabetes.

3.) A.B., 78-jährige Patientin. Anamnestisch Tachycardie, Arrhythmie, Nervosität. Seit 4 Jahren bestand ein nur diätetisch eingestellter Diabetes. Unter Insulinschutz wurde in Spinalanästhesie mit Xylocain eine Oberschenkelamputation durchgeführt. 2 Tage post operationem kommt es zum Auftreten einer Anurie mit urämischer Atemluft. Die Patientin gerät in einen komatösen Zustand. Der Blutzuckerspiegel betrug zu dieser Zeit 175 mg %. Gegen Mittag kommt es zum Ansteigen der Temperatur auf 39° und es zeigen sich pneumonische Herde in beiden Mittel- und Unterlappen. Kurz darauf Exitus letalis mit der wahrscheinlichen Todesursache: Anurie. Eine Beziehung zum Diabetes war nicht festzustellen.

Schliesslich bleibt noch ein Fall zu besprechen, wo als Todesursache ein Coma diabeticum mit gleichzeitigem Kreislaufversagen diagnostiziert wurde:

Th.H., 54-jährige Patientin. Anamnestisch Lebercirrhose. Die Patientin wurde als Notfall im Zustand eines Coma diabeticum in die Klinik eingeliefert. Sie war stark anämisch und erbrach Blut. Man vermutete eine erosive Gastritis. Da sich trotz laufender Bluttransfusionen die Anämie weiterentwickelte, entschloss man sich zur Operation trotz des bestehenden Comas. Es wurde in Äther - Sauerstoff - Narkose eine Magenresektion nach Billroth II durchgeführt. Kurz nach der Operation kam es jedoch zum Exitus letalis.

Welche Beziehungen lassen sich nun in unserem Krankengut zwischen postnarkotischen diabetischen Komplikationen und der Art des angewandten Anästhesieverfahrens finden?

Bei 11 Kranken gestaltete sich die Einstellung des Diabetes schwierig. Es soll nun untersucht werden, welche Anästhesieverfahren bei diesen Patienten angewandt wurden. (Auf der rechten Seite dazu zum Vergleich die Prozentzahlen aus dem Gesamtuntersuchungsgut von 106 Diabetikern):

1.) Barbiturat, Lachgas, Curare	9 = 81,8 % (71,7 %)
2.) Äther	- - (9,4 %)
3.) Cyclopropan	- - (3,8 %)
4.) Leitungsanästhesie	1 = 9,0 % (8,5 %)
5.) Steroide	1 = 9,0 % (6,6 %)

Bei dieser Gegenüberstellung zeigt sich, dass im Hinblick auf postnarkotische Komplikationen kein wesentlicher Unterschied zwischen den einzelnen Anästhesieverfahren festzustellen ist. Die gleiche Gegenüberstellung wird später auch bei den Patienten gebracht werden, die nach der Operation ad exitum kamen.

Die Sterblichkeit bei dem uns vorliegenden Untersuchungsgut von 106 Diabetikern betrug 20,7 %. Diese erschreckend hohe Zahl wird jedoch durch die Tatsache gemildert, dass bei einer grossen Zahl von Patienten die Prognose sehr ungünstig war. 6 Patienten waren bereits über 75 Jahre alt, bei 6 Patienten handelte es sich um Carzinomkranke mit stark reduziertem Allgemeinzustand, eine Patientin musste als Notfall im Zustand eines Coma diabeticum operiert werden und ein weiterer Patient kam mit starker Benommenheit (Apoplex?) und einer beidseitigen Bronchopneumonie zur Operation. Lässt man diese 14 Patienten unberücksichtigt, so ergibt sich eine Mortalität von 7,5 %.

Nun soll untersucht werden, ob bei diesen 22 Todesfällen bestimmte Anästhesieverfahren deutlich schlechter abschneiden als andere. (Auch hier wieder auf der rechten Seite die Vergleichszahlen):

1.) Barbiturat, Lachgas, Curare	10 = 45,4 % (71,7 %)
2.) Äther	5 = 22,7 % (9,4 %)
3.) Cyclopropan	2 = 9,0 % (3,8 %)
4.) Steroide	1 = 4,5 % (6,6 %)
5.) Leitungsanästhesie	4 = 18,2 % (8,5 %)

Dabei zeigt sich, dass vor allem bei Äthernarkosen eine hohe Mortalität festzustellen ist.

Bei den beiden Kranken, die unter Cyclopropan operiert wurden, starb eine Patientin an einer fulminanten Lungenembolie und die andere an einem Coma hepaticum, so dass die auf den ersten Blick sehr hoch erscheinende Mortalität bei diesem Anästhesieverfahren wohl nicht berücksichtigt werden kann.

Überraschenderweise zeigt sich eine hohe Mortalität auch bei Anwendung der Leitungsanästhesie, und zwar ganz im Gegensatz zu den Feststellungen, die wir bei den Patienten mit postoperativen diabetischen Komplikatio-

nen getroffen haben. Doch handelte es sich hier bei allen 4 Patienten um Kranke über 76 Jahre, bei denen keinerlei Komplikationen von seiten des Blutzuckerspiegels zu beobachten waren.

Die besten Ergebnisse wurden erzielt bei Narkosen mit Barbiturat - Lachgas - Curare und bei Steroidnarkosen. Bei der einen Patientin, die nach einer Viadril - Narkose ad exitum kam, fand man noch dazu eine ausgedehnte Lebercirrhose und eine Thrombose der Pfortaderäste als Todesursache, für die die Narkose ja auf keinen Fall verantwortlich zu machen ist. Wenn auch auf Grund der geringen Zahl der zur Verfügung stehenden Krankengeschichten kein endgültiges Urteil gefällt werden kann, so dürfte doch wohl einwandfrei feststehen, dass den Narkosen mit Barbiturat - Lachgas - Curare und vor allem den Steroidnarkosen unbedingt der Vorzug zu geben ist gegenüber Äthernarkosen.

ZUSAMMENFASSUNG.

Nach einleitender Darstellung der pathologisch - anatomischen und physiologisch - chemischen Grundlagen der Zuckerkrankheit sowie einer Darstellung der Wirkung verschiedener Narkosearten auf den Blutzuckerspiegel wird auf die Beziehungen eingegangen, die zwischen dem bekannt erhöhten Operationsrisiko dieser Personengruppe und der Art des angewandten Anästhesieverfahrens möglicherweise bestehen.

Aus der Literatur geht hervor, dass wegen des ketogenen Effektes der Narkose der Diabetiker bei einem Eingriff stets stärker gefährdet ist als der Nichtdiabetiker. Sämtliche Autoren vertreten jedoch die Ansicht, dass durch eine sorgfältige Vorbehandlung, die eine optimale Einstellung der Stoffwechselbilanz zur Folge haben muss, sowie durch regelmässige postoperative Harn- und eventuell auch Blutuntersuchungen, dieses erhöhte Operationsrisiko auf ein Mindestmass reduziert werden kann. Von grosser Bedeutung ist auch die Ausführung der Narkose, die so flach und so kurz als möglich gehalten werden soll. Vor dem Gebrauch des Äthers als Narkosemittel wird wegen seiner starken blutzuckersteigernden Wirkung gewarnt. Ebenso wird die Verwendung halogenhaltiger Narcotica wegen ihrer leberschädigenden Wirkung abgelehnt. Empfohlen werden in letzter Zeit für die Narkose beim Diabetiker vor allem die Steroide Viadril und Presuren in Verbindung mit Lachgas.

Eigene Untersuchungen bei 106 Diabetikern, die sich einer Operation unterziehen mussten, ergaben, dass bei Zuckerkranken in der Tat eine hohe Operationsmortalität zu finden ist. Sie lag in unserem Krankengut bei 21 %. Einschränkend muss jedoch gesagt werden, dass bei einer grossen Zahl von Patienten die Prognose wegen hohen Alters, stark reduziertem Allgemeinzustand und schwerer präoperativer Komplikationen sehr ungünstig war.

Bei Betrachtungen über die Beziehungen zwischen Operationsmortalität und der Art des angewandten Anästhesieverfahrens zeigte sich, dass sich vor allem bei Äther eine hohe Mortalität feststellen liess. Die besten Er-

gebnisse wurden erzielt bei Narkosen mit Barbiturat - Lachgas - Curare und vor allem bei Steroidnarkosen. Die Zukunft wird nun zeigen, ob sich bei Anwendung dieser Anästhesieverfahren das Operationsrisiko beim Diabetiker noch weiter reduzieren lässt.

LITERATURNACHWEIS.

- Adriani: zit. nach Killian - Weese
- Anselmino und Hoffmann: zit. nach Beringer
- Beringer, A.: Diabetes und Narkose, "Der Anästhesist"
4, 4, 13 (1955)
- Brugsch, Th.: Lehrbuch der inneren Medizin, Verlag Urban
und Schwarzenberg, Bln. - Mchn. (1950)
- Conybeare- Densham- Maizels- Pembersy:
Proc. Physiol. Soc. 15. Okt. 1927
- Crile: zit. nach Hesse, Lendle, Schoen
- Dimitrijevic: Arch. exper. Path. Pharmac. 151 (1930) :
91 - 99
- Emmerson - Stanley: Curr. Res. Anesth. 16 (1937) : 85
- Evans, F. T.: Modern Practice in Anesthesia, Butterworth
& Co. New York (1949)
- Graham: zit. nach Evans
- Hesse, Lendle, Schoen: Allg. Nark. u. örtl. Betäub.,
Verlag J. A. Barth, Leipzig (1934)
- Killian, H. und H. Weese: Die Narkose, Verlag Gg. Thieme Stuttgart
(1954)
- Mason und Zintel: Preoperative und Postoperative Treatment,
W. B. Saunders Comp., Philadelphia and
London (1947)
- Mayrhofer, O.: in "Lehrbuch der Anaesthesiologie", Springer-
Verlag, Bln., Göttingen, Heidelberg. (1955)

- Neff - Stiles: Curr. Res. Anesth. 13 (1934) : 56
- Pflüger, H. : Narkose und Diabetes, "Der Anaesthesist"
6, 5 : 351 - 352 (1957)
- Pilot und Hügin: Grundsätze für die Narkose beim Diabetiker,
"Praxis" Bern (1953) : 644 - 646
- Schiffbäumer: Grundlag. d. Nark. in Theorie u. Praxis,
Wiss. Verlagsges. M.B.H. Stuttgart (1947)
- Schlossmann - Mügge: Arch. exper. Path. Pharmac. 144 (1929) :
133
- Sprague, R. G. : in "Lundy, J. S. : Clinical Anesthesia",
W.B. Saunders Comp. Philadelphia and
London (1947)
- Steinmetzer und Swoboda: Biochem. Z. 198 (1928) : 259 - 267
- Wymer - Fuss: Schmerz, Narkose, Anaesth. 6 (1928) : 283
- Züm, L. : Über narkotische Eigenschaften einer Steroid-
verbindung, "Der Anaesthesist", 5, 4, 113-
116 (1956). Vortrag auf dem bayerischen
Chirurgenkongress 1957.

Am Ende meiner Arbeit danke ich Herrn Professor
Dr. E. K. FREY vielmals für die Übernahme des
Referates.

Besonderen Dank schulde ich Herrn Privat-Dozent
Dr. L. ZÜRN für die Ratschläge und Unterstützung
während der Entstehung der Arbeit.

LEBENS LAUF.

Ich, Hans Heinz Lenz, wurde am 13.8.1932 als Sohn des damaligen Hauptlehrers und späteren Rektors Hans Lenz und seiner Ehefrau Marie, geb. Staufer, in Münchberg/Ofr. geboren.

Nach vierjährigem Besuch der Volksschule in Helmbrechts/Ofr., dem Wohnort meiner Eltern, trat ich in die Städtische Oberrealschule in Münchberg ein, wo ich 1952 die Reifeprüfung ablegte.

Mein Universitätsstudium begann ich im November 1952 an der Ludwig - Maximilians - Universität München, wo ich im Wintersemester 1954/55 die ärztliche Vorprüfung bestand. Während des Sommersemesters 1956 und des Wintersemesters 1956/57 studierte ich an der Freien Universität Berlin und kehrte anschliessend nach München zurück. Hier habe ich am 5.2.1959 das Medizinische Staatsexamen abgelegt.

